Über die Ausscheidung
des
Stickstoffs bei Nierenkrankheiten
im Verhältnis zur Aufnahme desselben.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 13. October 1891

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Johannes Mann

aus Dessau.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Wullstein.
- Cand. med. Robinson.
- Cand. med. Richter.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet.

Seitdem Bartels in seinem klassischen Werke die quantitative Bestimmung der normalen und abnormen Bestandteile des Harns als unentbehrliches Erfordernis für die Prognose und Therapie der Nierenkrankheiten hingestellt hatte, sind bereits von verschiedenen Seiten Untersuchungen über den Stoffwechsel der Nierenkranken mitgeteilt, welche dazu beigetragen haben, ein helleres Licht über das bisherige Dunkel der functionellen Leistungskraft der gesunden und erkrankten Nieren zu werfen.

Vor allem sind es die stickstoffhaltigen Auswurfstoffe, deren quantitative Bestimmung uns durch einen Vergleich mit der Stickstoffaufnahme einen Einblick gestattet in die pathologischen Vorgänge des Stoffwechsels, welche eine Erkrankung der Nieren hervorrufen. Die Nieren sind die Hauptregulatoren der Säftezusammensetzung, und sie arbeiten vor allen anderen Organen daran, die Stoffe, welche durch ihre Retention dem Körper Gefahr bringen würden, zu eliminieren. Eine frühzeitige Erkenntnis dieser Gefahr mahnt uns, die bedrohlichen Folgen einer solchen Retention durch eine passende Therapie oder Diät aufzuhalten oder zu beseitigen.

Um jedoch ein Urteil über eine pathologische N-Ausscheidung gewinnen zu können, ist es notwendig, sich das normale Verhältnis der N-Abgabe zur N-Einnahme zu vergegenwärtigen. Eine bestimmte Zahl als Durchschnittsgrösse für die normale N-Ausscheidung aufzustellen, ist bei den grossen individuellen Schwankungen der Ernährung unmöglich. Die bekannten Grundsätze, welche für das Stickstoffgleichgewicht des Gesunden zu

Recht bestehen, lassen sich auf bettlägerige, abgemagerte Kranke nicht ohne weiteres übertragen.

Ich verweise nur auf die bekannten Feststellungen von Klemperer, welcher zeigte, dass Patienten, deren Ernährungszustand sehr heruntergekommen war, von einer aufs äusserste reducierten, für den Gesunden gänzlich unzureichenden Calorien- und Eiweissmenge noch Stickstoff zu retinieren vermochten. Es ist also von vornherein oft sehr schwer zu entscheiden, ob eine Mehrausscheidung oder Retention von N als pathologisch anzusehen ist oder nicht, und nur die Berücksichtigung der in der Nahrung enthaltenen Calorienmengen und der in ihr dargereichten Eiweissmenge, sowie der früheren Nahrung des betreffenden Individuums und seines dadurch bedingten Ernährungszustandes lassen uns ein sicheres Urteil über normal und pathologisch fällen.

Ich gehe nun dazu über, meine eigenen Versuchsreihen zu berichten.

Von acuter Nephritis stand mir leider kein Fall zur Verfügung. Ich beschränke mich deshalb auf eine kurze Darstellung der in der Litteratur niedergelegten Ergebnisse.

Bartels giebt für die acute Nephritis zugleich mit der herabgesetzten Nierensecretion eine Verminderung der Gesamtmenge des ausgeschiedenen N an, selten stiege der Procentgehalt über 1,2 % N. Verliefe die Krankheit günstig, so steigerte sich die Harnmenge und mit ihr der Stickstoffgehalt bis zum Normalen und Übernormalen.

Leube macht die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs bei der acuten Nephritis davon abhängig, ob hauptsächlich die Glomerulusepithelien oder die Epithelien der Harnkanälchen von der Entzündung ergriffen sind. Im ersteren Falle ist die N-Ausscheidung nicht in dem Masse verringert als im letzteren.

Senator constatiert gleichfalls im Anfang und auch im weiteren Verlauf der acuten Nephritis eine geringere Stickstoffabgabe und schreibt diese einer Retention im Blute und eventuell in den hydropischen Ergüssen zu.

Fleischer spricht sich auch für eine Verminderung

der Stickstoffausfuhr aus. Er beobachtete einen Fall von acut. hämorrhag. Nephrit., bei dem die im Harn des Patienten gefundene Stickstoffmenge nur die Hälfte betrug von derjenigen seiner gesunden Controlperson, welche die gleiche Nahrung mit dem Nephritiker bekommen hatte.

Durch vielfache Versuche gefördert wurde die Frage über das Verhältnis der Stickstoffaufnahme und seiner Ausscheidung bei Nierenkranken durch eine Arbeit Priors.

Seine Beobachtungen über acute Nephritis machte er an einem 19jährigen Patienten, welcher eine Scharlachnephritis in ihren Anfangsstadien durchgemacht hatte.

Bei einer Ernährung mit Milch und Weissbrot, deren Gesamtstickstoffgehalt Prior auf 13,88 g angiebt, befindet sich Patient im N-Gleichgewicht. Jetzt wurde an einem Versuchstage der Stickstoffgehalt der Nahrung durch Zugabe von 8 Eiern auf 21,07 N gesteigert, an den zwei nächstfolgenden Tagen aber die frühere Kost mit 13,88 g N-Wert wieder verabreicht. Das Resultat war folgendes: Am Versuchstage wurden mit dem Harn 18,09 g N und mit dem Kot 0,8 N ausgeschieden, es entstand also eine Differenz von — 2,18 g N. An den beiden darauffolgenden Tagen (mit der Kost von 13,88 N) wurden im Harn 15,92 und 13,63 N, im Kot 1,2 und 0,6 N entleert, es entstand also in der Differenz zwischen Stickstoff-Einnahme und -Ausgabe ein Plus von 3,24 und 0,35 zu Gunsten der letzteren.

Die Nieren sind nach Priors Ansicht noch nicht fähig, eine solche Arbeitssteigerung zu befriedigen, sie bedürfen dazu noch einer längeren Zeit. Diese Leistungsunfähigkeit erklärt Prior damit, dass die Epithelien der Harnkanälchen infolge des Krankheitsprocesses in ihrer Anzahl vermindert oder noch nicht völlig restituiert seien. In dieser „relativen Insufficienz der Nierenkanälchenepithelien“ sieht er „ein wesentliches Moment für die Harnstoffstauung und die folgende Urämie“.

Der Patient wurde dann 8 Tage später, nachdem aus dem Steigen der Harnmenge und dem Fallen der

Eiweissausscheidung eine Besserung seines Nierenleidens angenommen werden konnte, einer abermaligen Stoffwechseluntersuchung unterzogen und dabei die Nahrung an einem Versuchstage durch Zugabe von 4 Eiern auf 17,84 g N gesteigert, an den übrigen Tagen blieb die Kost die alte (13,88 N). Im Harn fanden sich am Versuchstage 17,13, im Kot 0,62 N.

Es fand also keine Retention von Stickstoff statt, ebenso auch nicht an den Tagen, welche dem Versuchstage folgten.

Prior folgert aus diesem Versuch und 2 späteren Beobachtungen, bei denen er wieder je 8 Eier zur Nahrung hinzulegte und der „Harnstoff in prompter, rascher Weise ausgeschieden wurde", dass sich das Nierenleiden des Patienten so gebessert habe, dass nun „das Nierenepithel imstande sei, auch grosse Stickstoffmengen auszuscheiden".

Für die spätere „prompte und rasche" Ausscheidungsweise der grossen N-Mengen führt Prior keine Tabellen an. Aus seinen in Zahlenwerten angegebenen Beobachtungen lässt sich stricte der Beweis für das allmähliche Wachsen der Leistungsfähigkeit der Harnkanälchenepithelien nicht wohl liefern. Das Urteil würde zu einseitig und unrichtig ausfallen, wollte man die Stickstoffausscheidung nur nach der N-Einnahme berechnen ohne Berücksichtigung der sonst dargereichten Nahrung.

Der Nahrungswert gestaltete sich aber an den Beobachtungstagen folgendermassen:

Die als normale Kost angegebene Nahrung, mit 13,88 N, repräsentierte einen Wert von ca. 1558 Calorien mit 87 g Eiweiss.

Die Nahrung mit 21,07 g N-Gehalt hatte einen Wert von ca. 2128 Calorien mit 137 g Eiweiss, und die Kost mit 17,84 g N den Wert von ca. 1843 Calorien mit 112 g Eiweiss.

War der Eiweissgehalt schon bei der ersten Kost ein ungünstiger im Vergleich zur Gesamtcalorienmenge, so wurde dies missliche Verhältnis an den beiden Versuchstagen noch grösser.

Ich möchte sogar den Stoffwechsel bei dem in Frage

kommenden Patienten als einen recht günstigen und die Function seiner Harnkanälchenepithelien schon zur Zeit der von Prior angestellten Versuche als normale bezeichnen, und auch die Retention am Tage der rapiden N-Steigerung nicht als pathologisch ansehen. Auch ein Individuum mit gesunden Nieren würde, falls es längere Zeit mit so geringer Calorienmenge ernährt wäre und plötzlich eine solche Steigerung der Stickstoffeinfuhr erführe, sich nicht gleich am nächsten Tage in Stickstoffgleichgewicht setzen.

Der zweite Versuch Priors wäre vielleicht beweiskräftiger gewesen, wenn der Stickstoffgehalt der Nahrung anstatt auf 17,84 g ebenfalls wie beim 1. Versuch auf 21,01 g gesteigert wäre. Es ist sehr fraglich, ob dann ebenfalls die gesamte N-Zufuhr an einem Tag zur Ausscheidung gekommen wäre.

Immerhin können wir aus den Beobachtungen Priors den Schluss ziehen, dass bei einer acuten Nephritis, noch ehe die sonstigen pathognomonischen Symptome der Nierenentzündung vollständig verschwunden sind, doch die specifischen Elemente der Nieren, welche den Organismus von den Stoffwechselproducten zu reinigen haben, zu ihrer normalen Function wieder zurückgekehrt sein können.

Es erhellt jedenfalls die Thatsache, dass die Gesamtstickstoffausfuhr bei acuter Nephritis anfangs, entsprechend der geringen Harnmenge, herabgesetzt ist und beim günstigen Ablauf der Erkrankung erst allmählich zur Norm zurückkehrt.

Bei der chronischen Nephritis kann nach der freilich nicht zahlenmässig belegten Ansicht von Bartels der Procentgehalt sowohl wie die Gesamtausscheidung des Stickstoffs bei demselben Kranken sehr wechselnd sein. Im allgemeinen liesse sich aber der Satz festhalten, dass mit dem Steigen und Fallen des specifischen Gewichts und der Urinmenge auch der Stickstoffgehalt des Harnes steige und falle. Die auffallenden Verminderungen des ausgeschiedenen Stickstoffs, welche Bartels durch die auf seiner Klinik angestellten Harnanalysen feststellen konnte, erklärt er aus der verringerten Um-

satzfähigkeit der am Stoffwechsel beteiligten Körpersubstanz, welche infolge der Ernährungsstörungen oft sehr reduciert sei, ferner aus der Aufspeicherung stickstoffhaltiger Excrete in den wässerigen Transsudaten und dem Mangel der den Stoffwechsel sonst unterstützenden Muskelbewegung des Kranken.

Eine eingehende Stoffwechseluntersuchung bei chronischer Nephritis teilt Prior in seiner schon oben citierten Arbeit mit. Seine Beobachtungen stellte Prior an einem 34jährigen Mann an. Der Patient erhielt längere Zeit eine Nahrung von 16,42 g N (500 ccm Theeaufguss, 130 g Brot, 150 g Kartoffeln, 150 ccm Milch, 400 g Fleisch), ca. 917,5 Calorien.

An beiden Versuchstagen wurde N zurückgehalten.

Aus der zweiten Versuchsreihe, welche Prior mit einer ausschliesslichen Nahrung von rohem Hühnereiweiss, mit fast gleichem N-Gehalte wie die frühere Kost und ca. 3140 Calorien, während 4 Tagen anstellte, erwähne ich nur kurz die aus seiner Tabelle XIX hervorgehenden Thatsachen. Die Harnmenge nahm ab, die N-Ausscheidung ebenfalls und noch grössere Stickstoffmengen wurden retiniert. In den darauffolgenden Tagen mit der früheren gemischten Kost stieg die Harnmenge und die N-Ausscheidung wieder, wurde jedoch nicht grösser, als sie in den oben angegebenen Voruntersuchungen gefunden war.

Prior schreibt dies Verhältnis der Stickstoffausfuhr zur Stickstoffeinnahme zum Teil der geringeren Wassersecretion, zum Teil aber einer „Störung der Thätigkeit der Niere“ zu.

Es ist sehr auffallend, dass der Patient davon noch retinierte, denn die Nahrungszufuhr ist durchaus unzureichend, es hätte fortwährend Körpereiweiss zerfallen müssen, und man müsste deshalb an eine Retention dieser Zersetzungsstoffe denken.

Ausserdem war auch die Flüssigkeitszufuhr eine ganz unzureichende, sie betrug nur 650 ccm, und daraus dürfte wohl auch die stets entsprechend so geringe Harnmenge zu erklären sein.

So interessant auch Priors Versuch in mancher Hin-

sicht sein mag, unsere Kenntnis über das Verhältnis der Stickstoffausscheidung zur N-Einnahme fördert er nicht sehr, da bei einer so unzweckmässigen und wenig ausreichenden Ernährung mindestens zum Vergleich eine gesunde Controlperson herangezogen werden müsste, um den Einfluss dieser ungünstigen Ernährungsweise richtig beurteilen zu können.

Bevor ich dazu übergehe, den von mir beobachteten Fall von chronischer Nephritis zu betrachten, will ich der bei allen meinen Untersuchungen innegehaltenen Technik Erwähnung thun.

Die Patienten bekamen ihre Nahrungsmittel zugewogen bezw. die nicht verzehrten zurückgewogen. Die 24stündige Urinmenge wurde sorgfältig ohne Verlust gesammelt, ebenso der Kot, welcher durch Darreichung einer Kohlenemulsion abgegrenzt wurde.

Die Stickstoffbestimmung des Urins und Kotes wurde nach der Kjeldahlschen Methode vorgenommen und zwar wurden stets 2 N-Bestimmungen angestellt: die eine mit eiweisshaltigem Urin, die andere nach Entfernung des Eiweisses; durch Controlversuche wurde dann jedesmal die Richtigkeit der N-Bestimmung nachgeprüft. Das Eiweiss wurde nach dem von Salkowski angegebenen Verfahren entfernt: 100 ccm Urin wurden in einer Schale zum Sieden erhitzt, die Reaction durch Zusatz einiger Tropfen sehr verdünnter Essigsäure schwach sauer erhalten, dann in ein Messkölbchen gegossen und auf 100 ccm mit Aq. dest. aufgefüllt, dann filtriert.

Die quantitative Bestimmung des Eiweisses im Harn kam bei dem gestellten Thema weniger in Frage. Zumeist nahm ich sie mit Hülfe des Essbachschen Albuminimeters vor; soweit es die kurz bemessene Zeit gestattete, wurde es auch als Trockensubstanz gewogen. Im übrigen bediente ich mich des folgenden Verfahrens: ich stellte aus der Stickstoffbestimmung des Urins mit Eiweiss und ohne Eiweiss die Differenz fest und multiplicierte den gefundenen N-Wert mit 6,25 d. h. jenem Eiweisswert, welcher einem Gramm Stickstoff entspricht. Ich erhielt auf diese Weise, soweit ich Nachprüfungen

anstellte, fast annähernde Werte, als ich auf dem Wege der Eiweissbestimmungen durch Wägung fand, während die Essbachwerte vielfach erheblich abwichen.

Diese Methode scheint grosse Vorzüge zu haben vor den anderen Methoden der quantitativen Eiweissbestimmung. Einmal ist sie mit weniger Mühe verknüpft wie die Wägung und würde andererseits auch genauere Werte geben als diese, da bei dem für die Wägung erforderlichen Trocknen fast stets die Aussenschicht des Eiweisses ankohlt.

Der von mir beobachtete Patient, F. Lindner, 45 Jahre alt, wurde am 29. X. 1890 aufgenommen mit den Erscheinungen einer chronischen Nephritis.

Sein jetziges Leiden begann damit, dass sein Appetit schwand, Stuhlverstopfung eintrat, die Augenlider und Füsse anschwollen. Er klagt über vollen Leib und Atemnot bei angestrengten Bewegungen.

Aus dem Status praesens: Patient ist ein grosser, äusserst kräftiger Mann, mit stark entwickeltem Knochenbau und sehr kräftiger Musculatur, er nimmt die active Rückenlage ein. Gesicht von normaler Farbe, guter Ernährung. Ausdruck natürlich. Blick frei.

Die Haut von normaler Farbe, trocken, keine Exantheme, an den Beinen Ödeme, am Thorax Anasarca. Puls 68, an der gerade verlaufenden Arterie von mittlerer Spannung. Appetit ist verringert, kein Erbrechen, Stuhlgang normal. Geringer Husten, mässiger Auswurf. Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne rein.

Urin wird willkürlich gelassen, Farbe etwas dunkel, getrübt, bei längerem Stehen mässiges Sediment mit granulierten Cylindern, Fett; reichlich Albumen. Zur Zeit meiner ersten Untersuchungsreihe hatten sich die im Status angegebenen Momente nicht geändert, die Ödeme bestanden fort.

Der Patient erhielt seit seinem Aufenthalt ziemlich gleiche gemischte Kost, ich gab ihm zunächst an 3 Tagen ausschliessliche Milchnahrung, dann wieder 2 Tage seine gewöhnliche Kost und darauf nochmals an 2 Tagen Milch.

Tabelle I. Lindner. (Chronische Nephritis.)

Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N der Nahrung	N des Harns	N im Kot	Harn + Kot N	Differenz N-	Bemerkungen	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss	Proc. Albumen aus N berechnet	Körpergewicht	Calorien
8. XI.	1230	1015	11,303	6,72	2,13	8,85	— 2,453		—	—	—	—	2000
9. XI.	1280	1016	9,58	6,132	2,39	8,522	— 1,058	leichte	—	0,2356	1,472	189	810
10. XI.	1500	1013	10,08	6,468	2,39	8,858	— 1,222	Diarrhoe	—	0,21	1,317	—	810
11. XI.	1232	1016	9,28	5,933	2,39	8,322	— 0,958	allmähliches Fallen	—	0,1932	1,207	—	810
12. XI.	1250	1014	11,926	6,23	1,96	8,19	— 3,736		—	0,2118	1,323	—	2000
13. XI.	1240	1017	10,286	6,982	1,96	8,942	— 1,344		—	0,1988	1,242	—	2000
14. XI.	1318	1015	9,296	6,31	2,864	9.174	— 0,122	leichte	1,031	0,1736	1,085	—	810
15. XI.	1054	1015	8,26	4,958	2,864	7,822	— 0,438	Diarrhoe	—	0,171	1,068	185	810

der Ödeme

Nahrung.

7. XI.	1000 g	Milch	5,59
	72 „	Schrippe	0,649
	50 „	Brot	0,663
	400 „	Gemüse	1,98
	80 „	Braten mit Sauce	1,03
	500 „	Suppe	1,359
	40 „	Butter	0,032 (König)
			11,303

8. XI.	2000 g	Milch	(0,479 %)
9. XI.	2000 „	„	(0,504 „)
10. XI.	2000 „	„	(0,464 „)
13. XI.	2000 g	Milch	(0,4648 %)
14. XI.	2000 „	„	(0,413 „)

11. XI.	1000 g	Milch	5,68
	72 „	Schrippe	0,648
	100 „	Brot	1,326
	400 „	Gemüse	1,92
	80 „	Braten mit Sauce	0,96
	500 „	Suppe	1,36
	40 „	Butter	0,032 (König)
			11,926

12. XI.	1000 g	Milch	5,68
	72,5 „	Schrippe	0,652
	50 „	Brot	0,663
	400 „	Gemüse	1,28
	50 „	Braten mit Sauce	0,597
	500 „	Suppe	1,366
	40 „	Butter	0,032 (König)
			10,286

Tabelle II.

Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N der Nahrung	N des Harns	N im Kot	Harn + Kot N	Differenz N-	Bemerkungen	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss	Proc. Albumen aus N berechnet	Körpergewicht	Calorien
21. XI.	1110	1015	14,118	5,189	1,885	7,074	— 7,044	Starkes Ödem des Scrotums	1,714 Essbach	0,28	1,75	191	2260
27. XI.	1114	1012	8,316	3,649	1,537	5,186	— 3,23		0,8	0,1428	0,893	189	844
28. XI.	1180	1015	12,339	5,22	1,537	6,757	— 5,582		1,04	0,1676	1,047	—	1640
29. XI.	1265	1013	10,928	4,887	1,537	6,424	— 4,504		0,84	0,1708	1,067	189	1500

Nahrung.

20. XI.

1000	g	Milch	4,859
71,8	„	Schrippe	0,624
80	„	Rindfleisch	2,624
400	„	Gemüse	2,2
40	„	Butter	0,032 (König)
1000	„	Suppe	2,728
80	„	Brot	1,051
			14,118

27. XI.

1000	g	Milch	3,78
72,5	„	Schrippe	0,631
100	„	Rindfleisch	3,2
50	„	Brot	0,663
1/7		Rotwein	0.042 (König)
			8,316

28. IX.

1000	g	Milch	4,676
150	„	Brot	1,989
80	„	Rindfleisch	2,624
400	„	Gemüse	1,644
500	„	Suppe	1,364
1/7		Rotwein	0,042 (König)
			12,339

29. 11.

1000	g	Milch	4,23
200	„	Brot	2,652
80	„	Rindfleisch	2,624
20	„	Butter	0,016
500	„	Suppe	1,364
1/7		Rotwein	0,042
			10,928

Aus den vorstehenden Tabellen ist ersichtlich, dass die Stickstoffausscheidung sehr beträchtlich darniederliegt. Von der gemischten Kost, welche für einen bettlägerigen, kranken Mann ungefähr eine ausreichende Calorienmenge und genügend Eiweiss bot, wurde stets N retiniert trotz Abnahme des Körpergewichts, und trotzdem schon längere Zeit dieselbe Kost gegeben wurde. Selbst an den Milchtagen, an denen die mit der Nahrung gegebene Calorienmenge nur 810 betrug mit 60 g Eiweiss, also für einen so kräftigen Mann völlig unzureichend sein musste, wurde noch N retiniert.

Die Harnkanälchenepithelien mussten mithin bedeutend geschädigt sein und das Passieren der stickstoffhaltigen Auswurfstoffe sehr erschweren.

Dass bei dieser dauernden Retention, welche sich auch bei einer 6 Tage später angestellten Untersuchung und bei einer abermals 6 Tage nachher wiederholten dreitägigen Untersuchung noch sehr bedeutend zeigte, urämische Symptome ausblieben, erklärt sich nur durch die Aufspeicherung des Stickstoffs in den Ödemen.

Eine Beziehung zwischen Harnmenge, specifischem Gewicht und N-Ausscheidung konnte ich nicht als sicher eintreffend constatieren. Mit der Steigerung der N-Zufuhr, steigerte sich auch die N-Ausfuhr im Harn, zugleich stieg aber auch die N-Retention.

An den Tagen der gemischten Kost war die Retention von Stickstoff scheinbar grösser als an den Tagen der ausschliesslichen Milchnahrung.

Leider musste der Patient am 1. Dezember auf seinen Wunsch entlassen werden, so dass eine weitere Controlle unmöglich wurde.

Als Resultat dieser Beobachtung ergiebt sich, dass man an der Grösse der Harnmenge und des specifischen Gewichtes nicht so häufig, wie Bartels annahm, einen Anhaltepunkt für die N-Ausscheidung habe; dass die Verminderung der N-Abgabe bei chronischer Nephritis oft ihren Ausgleich findet durch die Aufspeicherung in den Ödemen; dass ferner die von Senator als Grenze angegebene N-Menge der Nahrung von 8—11 g in diesem Falle noch lange nicht bewältigt werden konnte; dass sich

endlich bei reiner Milchdiät das Verhältnis der Stickstoffausscheidung zur Stickstoffeinnahme günstiger gestaltet.

In Bezug auf die Schrumpfniere verzeichnet Bartels folgende Sätze als Resumé seiner zahlreichen Harnanalysen:

Der Procentgehalt an N aus schrumpfenden Nieren ist entsprechend dem niedrigen specifischen Gewicht des Harns gering und beträgt nur sehr selten auch bei frühzeitig erkannter Erkrankung mehr als 1 % N. Durch die meist reichliche Absonderung des Harns bei Schrumpfniere kann die Gesamt-Stickstoffmenge jedoch bis zur Norm gebracht werden.

Im späteren Stadium der Schrumpfniere macht Bartels die N-Ausscheidung abhängig von der Gesamternährung des Individuums oder von etwa eintretenden Compensationsstörungen des Herzens.

Fleischer giebt in seiner Arbeit grade über die Stickstoffausscheidung bei Schrumpfniere ausführliche Vergleiche mit gesunden Controlpersonen an, deren Resultate wertvolle Schlüsse über die Stoffwechselvorgänge in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien dieses schleichenden Krankheitsprocesses der Nieren gestatten.

Nach Fleischers Feststellungen kann beim Beginn der Erkrankung Stickstoffgleichgewicht eintreten, während beim Vorschreiten derselben meist Retention von N eintritt, welche zu urämischen Anfällen führt. Leider sind bei Fleischer keine besonderen Analysen der Nahrung gemacht, sondern nur der Vergleich mit den Ausscheidungen eines angeblich gleich ernährten Gesunden als Massstab gegeben.

Ausführliche und unter sorgfältiger Berücksichtigung des Stickstoffgehaltes der Nahrung ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen finden wir bei Prior in 3 Fällen von Schrumpfniere.

Der erste Fall behandelt eine primäre Schrumpfniere, welche sich allmählich infolge einer chronischen Bleiintoxication entwickelt hatte.

Patient erhielt während dreier Tage die gleiche Nahrung mit einem N-Gehalt von 13,52 g, ca. 1540 Calorien.

Die Nieren schieden durchschnittlich 12,67 g N pro die aus, im Kot fanden sich täglich 0,533 N. Patient befand sich mithin im Stickstoffgleichgewicht.

Durch 8 weichgekochte Eier wurde die Nahrung auf 21,45 g N (2100 Calorien) gesteigert an einem Versuchstage. Im Harn wurden tags darauf 19,93, im Kot 0,76 g N ausgeschieden. Die Nieren vermochten also auch dieser vergrösserten Arbeit nachzukommen. Dass wir in diesem Falle von Schrumpfniere der Polyurie den günstigen Einfluss auf das Verhältnis von N-Ausscheidung zur N-Einnahme zuschreiben können, sieht man recht augenfällig an der folgenden Versuchsreihe Priors.

Durch die unzweckmässige Ernährung des Patienten mit 14 rohen Eiern vier Tage lang waren die Glomerulusepithelien so alteriert, dass die Harnmenge, welche sonst durchschnittlich 2930 ccm betragen hatte, bis auf 1800 ccm am 4. Versuchstage sank, ohne dass die Flüssigkeitszufuhr, welche durch Wasser ersetzt war, verringert gewesen wäre. Sofort nahm auch die N-Ausscheidung ab und die Retention des Stickstoffs stieg am 4. Tage bis auf — 3,16 g. Als dann unter der früheren Kost auch die Urinmenge wieder stieg, nahm auch die N-Ausscheidung zu. Dass keine Läsion der Harnkanälchenepithelien stattgefunden hatte, und die verminderte Stickstoffabgabe nur von der geringeren Wasserabsonderung abhing, sehen wir aus dem Vermögen der Epithelien, die vorher retiniert gewesene Stickstoffmenge durch Übersecretion von Stickstoff hinauszuschaffen.

Der II. Fall Priors behandelt eine primäre Schrumpfniere im vorgerückteren Stadium.

Die Versuchsperson erhält zunächst eine Nahrung von 10,73 g N-Gehalt (100 g Brot und $1^1/_2$ Ltr. Milch), ca. 900 Calorien. Trotz der grossen Harnmenge $\left(\frac{3400}{1008}\right)$ findet eine Durchschnittsretention von — 3,34 g N pro die statt.

Eine Erhöhung des N-Wertes der Nahrung auf 16,66 g N (1541 Calorien) (durch 6 Eier) zeigt die Insufficienz der erkrankten Nieren in noch erhöhterem

Masse. Es werden bedeutende Mengen von N, bis zu — 7,45 g, zurückgehalten.

Dass die Retention von Stickstoff nicht auf Ansatz von Eiweiss zu beziehen war, besagt die stetige Abnahme des Körpergewichts. Ob jedoch nicht günstigere Verhältnisse zwischen Stickstoffausscheidung und Stickstoffaufnahme zu erzielen gewesen wären bei einer zweckmässigeren Ernährungsweise, muss dahingestellt bleiben.

Die Nahrung, welche der Patient erhielt, wäre nicht dazu angethan gewesen, ihm seine Kräfte zu erhalten und die erkrankten Nieren zu entlasten. Seine erste Kost von Milch und Brot hatte einen Wert von ca. 900 Calorien mit 67 g Eiweiss, war also für einen erwachsenen Mann unzureichend; die Steigerung der Nahrung durch 6 Eier repräsentierte einen Wert von 1541 Calorien mit 104 g Eiweiss. Abgesehen, dass diese Kost ebenfalls noch nicht hinreichend wäre, den Organismus im N-Gleichgewicht zu halten, wurde auch die Eiweissmenge, die bei der ersten Kost schon zu gross im Verhältnis zu den in der Nahrung enthaltenen Kohlehydraten und Fetten war, noch mehr zu Ungunsten der N-losen Substanzen gesteigert.

Wunderbar ist auch bei diesem Falle, dass wir weder in entstehenden Transsudaten oder urämischen Erscheinungen eine Erklärung für die Retention so grosser N-Massen finden, die noch grösser sein musste, als sie Prior annimmt, da bei der unzureichenden Calorienmenge der Nahrung der Organismus von seinem Eiweiss zersetzen musste.

Meine ersten Stoffwechseluntersuchungen machte ich an einem 53 jährigen Mann. Ich führe zunächst die wichtigsten Momente aus der Anamnese, dem Status und Sectionsprotokoll an:

J. Nicolai, 53 Jahr alt, wurde am 20. X. 1890 aufgenommen und starb am 20. III. 1891.

Die Anamnese ergiebt keine Ursache seines jetzigen Leidens. Bis vor $1^1/_2$ Jahren will Patient stets gesund gewesen sein, damals will er öfters durch Herzklopfen Beschwerden gehabt haben, die sich im Laufe der Zeit mehr gesteigert haben, besonders bei körperlichen An-

strengungen und längerem Gehen. Vor 6 Wochen bemerkte Patient, dass ihm die Beine anschwollen.

Aus dem Status: Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, der eine schwache Musculatur besitzt, ohne Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein, das Gesicht erscheint abgemagert. Ausdruck und Blick sind frei.

Farbe der Haut normal, mässig feucht. Temperatur 36,6. Puls wenig beschleunigt und gleichmässig. Die Radialis sclerosiert, hart, verläuft gerade. Puls ist kräftig. Frequenz der Respiration 26, leicht dyspnoisch.

Thorax gut gewölbt. Im 6. Intercostalraum auf Druck schmerzhaft. Percussion ergiebt hellen lauten Lungenschall.

Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt den Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrande und erstreckt sich bis zum 6. Intercostalraum, 1 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein.

Patient wirft ein spärliches, rein schleimiges Sputum aus unter Anfällen von Atemnot.

Ophthalmoskopischer Befund: Embolia arter. central. retinae. Die Arterie ist infolgedessen atrophisch, nur noch als heller Streifen zu sehen. Frische Blutungen in der Retina.

Sensorium frei.

Patient klagt über Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Schwellung der Extremitäten. Menge des Urins in 24 Stunden: 2200 ccm.

Aus dem Sectionsbefund:

Herz bedeutend grösser wie die Faust. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch, etwas dilatiert, ebenso der linke.

In der Bauchhöhle grosse Mengen klarer Flüssigkeit.

Nieren. Linke Niere: Oberfläche leicht uneben. Kapsel sehr fest mit der Niere verwachsen, graurötlich. Sehr derbe Rindensubstanz, stellenweise gelblich, opak, an anderen Stellen mehr dunkel graurot. Fettgewebe des Hilus reichlich entwickelt. — Rechte Niere: Extrem

verkleinert. Nur noch geringe Reste der Nierensubstanz erhalten. Die noch erhaltene Nierensubstanz misst stellenweise nur noch 0,2 cm. Die Oberfläche ist feinkörnig, stellenweise ganz glatt, teilweise mit kleinen Cysten besetzt.

Die Schnittfläche von graurötlicher Färbung, stellenweise noch durchscheinend grauweiss.

An den unteren Extremitäten starkes Ödem.

Diagnose: Atrophia granularis renum. Hypertrophia et dilatatio cordis.

Der Urin des Patienten, der bei seiner Aufnahme in die Klinik reichlich Albumen enthalten hatte, enthielt zur Zeit meiner Beobachtungen nur wenig Eiweiss und wurde in verringerter Menge ausgeschieden. Der Puls war sehr hart, die Ödeme an den Unterextremitäten und Händen bestanden fort.

Patient erhielt zunächst seine gewöhnliche Kost weiter. Eine 3 tägige Stoffwechseluntersuchung ergab eine bedeutende tägliche Retention von stickstoffhaltigen Umsatzstoffen, die jedoch ebenso wie die Zunahme des Körpergewichts dem Wachsen der Ödeme zuzuschreiben ist.

Jedenfalls waren die erkrankten Nieren nicht imstande, diese grosse N-Menge der Nahrung zu verarbeiten.

Ich stellte daher nach 4 Tagen abermals einen Stoffwechselversuch an und reducierte die N-Zufuhr, indem ich den Patienten auf Milchdiät setzte.

Die Harnmenge stieg und die Retention von Stickstoff sank. Die Steigerung der Retention am zweiten Versuchstage ist wohl auf die Bildung eines pleuritischen Exsudates zu beziehen, worin auch die Zunahme des Körpergewichts ihre Erklärung finden würde.

Aus nebenstehenden Tabellen ist auch ersichtlich, dass die Resorption der Eiweissstoffe von seiten des Darmes bei der Milchdiät eine weit bessere war als bei der gemischten Kost.

Der zweite Patient, an dem ich eine Stoffwechseluntersuchung vornahm, Hobeck, wurde am 13. II. 1891 aufgenommen, am 10. IV. als gebessert entlassen.

Tabelle III. Nikolai. (Schrumpfniere.)

Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N der Nahrung	N des Harns	N im Kot	Harn + Kot N	N-Differenz	Bemerkungen	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss	Proc. Albumen aus N berechnet	Körpergewicht	Calorien
									Essbach				
14. XII.	1298	1019	21,578	12,103	2,065	14,168	— 7,41	Ödeme haben zugenommen	—	0,034	0,213	125	3000
15. XII.	850	1022	20,056	9,353	2,065	11,418	— 8,638		—	0,137	0,856	—	2730
16. XII.	690	1022	20,91	8,733	2,065	10,798	—10,112		0,06	0,008	0,05	126	2330
20. XII.	1360	1015	13,43	10,205	1,826	12,031	— 1,399		—	0,008	0,05	127	1100
21. XII.	970	1013	13,4	7,007	1,826	8,833	— 4,567		0,06	0,068	0,042	—	1100
22. XII.	1125	1014	12,843	9,576	1,826	11,402	— 1,441		—	0,011	0,069	129	1100

Nahrung.

13. XII.	2330	g	Milch	11,12
	147,5	„	Schrippe	1,333
	250	„	Brot	3,4825
	40	„	Butter	0,032 (König)
	1		Ei	1,01
	100	g	Rindfleisch	3,27
	280	„	Kartoffeln	1,069
	500	„	Suppe	0,262
				21,578

14. XII.	2300	g	Milch	11,063
	145	„	Schrippe	1,292
	250	„	Brot	3,4825
	40	„	Butter	0,032
	1		Ei	1,00
	120	g	Rindfleisch	3,924
	500	„	Suppe	0,262
				20,056

15. XII.	2300	g	Milch	10,741
	142,5	„	Schrippe	1,27
	3		Eier	3,00
	100	g	Rindfleisch	3,27
	500	„	Suppe	0,262
	180	„	Brot	2,367
				20,91

19. XII.	2670	g	Milch	(0,503)
20. XII.	2670	„	„	(0,502)
21. XII.	2670	„	„	(0,481)

Patient ist 29 Jahr alt. Er datiert den Beginn seines jetzigen Leidens auf den 17. III. 1889 zurück; am selbigen Tage bekam er am Morgen Kopfschmerzen, die ihn zwangen, die Arbeit einzustellen, am Nachmittag traten Fieber und Schmerzen in der Nierengegend beiderseits ein. Patient blieb 3 Wochen im Bett unter ärztlicher Behandlung. Der Urin enthielt Albumen, welches allmählich abnahm. In der 3. Krankheitswoche bekam Patient Gelenkrheumatismus und brachte deshalb noch 4 Wochen in einem Krankenhaus zu. Von dort wurde er vollständig geheilt entlassen, auch der Urin war eiweissfrei.

Am 1. X. 1890 bekam Patient wieder heftige Schmerzen im Kopf und Fieber, der Arzt constatierte Albumen im Urin. Er liess sich bis zum 31. XII. behandeln, nahm dann aber äusserer Verhältnisse halber die Arbeit wieder auf, obwohl der Urin nicht vollständig frei von Eiweiss war. Er fühlte sich jedoch nie gesund, hatte immerwährend Frösteln und Schaudern im Rücken und bemerkte, dass der Urin stets ein Sediment hatte.

Am 11. II. stellten sich heftige Kopfschmerzen und des Nachts Schüttelfrost ein, der Urin wurde dunkelrot.

Aus dem Status: Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge beträgt 600 ccm. Der Urin ist trübe, rot gefärbt, undurchsichtig, hat ein specifisches Gewicht von 1020, enthält $^1/_4$ der Gesamtsäule Albumen. Das nicht sehr reichliche Sediment zeigt Blutkörperchen, hyaline und Epithelialcylinder, sowie reichliche Nierenepithelien. Als ich meine Versuche begann, war der Urin frei von Blut, Albumen nur noch in sehr geringer Menge vorhanden und nur ganz vereinzelte hyaline Cylinder aufzufinden.

Patient erhielt während des ganzen Stoffwechselversuchs die gleiche Nahrung, bestehend aus Weissbrot, Milch und Eiern. Nachdem er bereits 2 Tage diese Kost zu sich genommen, stellte ich die erste Analyse an.

Die Tabelle auf S. 23 zeigt nun, dass sich der Patient an den beiden ersten Tagen nahezu im N-Gleichgewicht befand. Plötzlich jedoch stieg die Retention von Stickstoff im Organismus bedeutend an, um fast gleichmässig hoch zu bleiben.

Tabelle IV. Hobeck. (Schrumpfniere.)

Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N der Nahrung	N des Harns	N im Kot	Harn + Kot N	N-Differenz	Bemerkungen	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss	Proc. Albumen aus N berechnet	Körpergewicht	Calorien
21. II.	1000	1022	16,787	14,952	1,564	16,516	— 0,271		—	0,196	1,225	134	1860
22. II.	1460	1016	18,068	15,698	1,482	17,18	— 0,888		—	0,285	1,781	—	1860
23. II.	1310	1011	17,63	11,143	1,417	12,56	— 5,07	Kopfschmerzen,	—	0,3	1,875	—	1860
24. II.	1235	1014	17,954	11,169	1,417	12,586	— 5,368	Neigen z. Erbrechen	—	0,207	1,294	—	1860
25. II.	1210	1014	16,781	10,198	1,417	11,615	— 5,166		—	0,237	1,481	132	1860

Nahrung.

20. II.	306 g Schrippe	2000 g Milch	6 Eier
21. II.	301 „ „	2000 „ „	6 „
22. II.	304 „ „	2000 „ „	6 „
23. II.	305 „ „	2000 „ „	6 „
24. II.	307 „ „	2000 „ „	6 „

Da Patient über arge Kopfschmerzen klagte und Neigung zum Erbrechen zeigte, brach ich die Ernährungsweise ab.

Die Nieren, welche, wie oben aus dem Status ersichtlich, soeben eine acute Exacerbation überstanden hatten, wurden durch die verhältnismässig hohe Stickstoffzufuhr und vielleicht durch die reichliche Menge von Hühnereiweiss zu stark gereizt und vermochten deshalb nicht, der an sie gestellten Anforderungen Herr zu werden.

Patient bekam am 3. Tage, nachdem ich mit den Stoffwechseluntersuchungen aufgehört, einen urämischen Krampfanfall.

Schliesslich habe ich einen Fall von Amyloidniere untersuchen können.

In der Litteratur sind bisher wenig bestimmte Angaben über Stoffwechseluntersuchungen bei amyloider Degeneration der Nieren gegeben.

Bartels nimmt an, dass die rein amyloide Entartung der Nierengefässe die Thätigkeit des specifischen Nierenepithels, welches die Reinigung des Körpers von den stickstoffhaltigen Auswurfstoffen zu besorgen hat, nicht beeinflusse. Er stützt sich auf die anatomischen Untersuchungen, bei denen die secernierenden Nierenepithelien intact gefunden wurden, und auf Harnanalysen, bei welchen er öfters normale Harnstoffmengen selbst bei weit vorgeschrittener Amyloidentartung der Nieren nachweisen konnte.

Für die Complicationen mit chronischer Nephritis und Schrumpfniere giebt Bartels dasselbe Verhalten in Bezug auf die Stickstoffausscheidung an wie bei den betreffenden Nierenerkrankungen ohne Amyloiddegeneration.

Fleischer hat unter seinen Untersuchungen einen Fall von Amyloidniere angeführt, compliciert mit chronischer Nephritis, welcher uns durch den Vergleich, der zwischen dem Patienten und einem gesunden Individuum während 5 Versuchstagen angestellt wurde, in den Stand setzt, einige Schlüsse über die N-Ausscheidung im Verhältnis zur N-Einnahme zu machen.

Leider kann dieser Untersuchungsreihe nur wenig Wert beigemessen werden, da auch hier die Stickstoffbestimmung des Kotes, welche doch gerade in diesem Falle „hochgradiger allgemeiner Amyloiddegeneration“ von Wichtigkeit gewesen wäre, um überhaupt Anhaltepunkte für die noch vorhandene Ausnutzungsfähigkeit des Darmes zu gewinnen, unterlassen ist.

Gestatte ich mir wieder, ausgehend von der Annahme, dass sich das gesunde Kind annähernd im N-gleichgewicht befunden habe, nach dem Durchschnittswert der täglichen N-Ausscheidung des gesunden Kindes einen Rückschluss zu machen auf den täglich aus der Nahrung resorbierten N, so erhalte ich pro die 4,62 N. Das kranke Kind schied pro die 4,154 g N durchschnittlich im Harn aus, die Differenz zwischen beiden Resorptionen beträgt nur 0,466 g N, was bei der „hochgradigen, allgemeinen Amyloiddegeneration“ kaum denkbar wäre. Ausserdem bestanden zur Untersuchungszeit „starker Ascites und enorme Ödeme“ und wäre es also auch wunderbar, wenn in diesen keine Aufspeicherung von N geschähe.

Aus dieser Versuchsreihe sich ein Urteil über die Stickstoffausscheidung bei Amyloiddegeneration der Nieren bilden zu wollen, scheint mir sehr gewagt. Vielleicht war in diesem Falle infolge der hochgradig zerstörenden Wirkung des Grundleidens die N-Ausscheidung durch Zerfall von Körpereiweiss so gesteigert, dass die Retention von stickstoffhaltigen Schlacken aus dem Vergleich mit der N-Einnahme nicht ersehen werden konnte, es wäre sonst, entgegengesetzt der Ansicht Bartels, der Stickstoffumsatz beim Gesunden und Schwerkranken, trotz der complicierenden chronischen Nephritis, ein gleicher gewesen; die Kräfte des Kindes verfielen aber immer mehr und es kam auch zum Exitus.

Leube ist ebenfalls wie Bartels der Ansicht, dass die amyloide Degeneration der Nieren an sich keinen Einfluss auf den Stoffwechsel ausübe, sondern dass derselbe mehr oder weniger vom Grundleiden abhängig sei.

Meine Beobachtung betrifft einen 26 jährigen tuberculösen Arbeiter, bei dem die Diagnose mit einiger Sicherheit auf Nierenamyloid zu stellen war.

H. Mehlan, 26 Jahr alt, aufgenommen am 9. II. 1891, auf Wunsch als gebessert am 1. IV. 1891 entlassen.

Aus der Anamnese erfahren wir, dass der Vater des Patienten an einer Lungenkrankheit gestorben ist. Patient giebt ferner an, dass er bereits seit langer Zeit über Kurzatmigkeit zu klagen habe. Seit 3 Jahren habe er zu husten angefangen, besonders des Winters, dabei immer reichlich Schleim und Eiter ausgeworfen. Im Januar vorigen Jahres schwollen ihm die Füsse stark an, unter ärztlicher Behandlung nahm die Anschwellung auf kurze Zeit ab. Seit August bemerkte er, dass er des Nachts öfters aufstehen muss, um Urin zu lassen.

Aus dem Status: Patient ist ein Mann von mittlerer Statur, mässiger Musculatur und geringem Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein. Gesicht gedunsen und blass. Ausdruck leidend.

Haut trocken, von gewöhnlicher Temperatur, keine Exantheme.

Die Beine sind sehr geschwollen, auch die übrige Körperhaut ist wassersüchtig. Atmung ruhig und regelmässig.

Puls sehr klein, von geringer Spannung, 100 in der Minute.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt mässige Dämpfung über und unter der rechten Clavicula, in diesem Bereich ist auch verschärftes Vesiculäratmen, kleinblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen zu hören. Linkerseits keine Dämpfung, doch in der Spitze kleinblasiges Rasseln.

Das Sputum schleimig eitrig, ziemlich zäh und am Glase haftend, enthält mässig reiche Tuberkelbacillen.

Das Herz gesund; Abdomen mässig aufgetrieben, leicht fluctuierend, über den abhängenden Partieen Dämpfung.

Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um 2 Querfinger. Leberrand ist hart und glatt, 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Milzdämpfung reicht bis an den Rippenbogen, beim tiefen Palpieren kann man den Rand unter den Rippen fühlen.

Tabelle V. Melahn. (Amyloidniere.)

Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N der Nahrung	N des Harns	N im Kot	Harn + Kot N	N-Differenz	Bemerkungen	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss	Proc. Albumen aus N berechnet	Körpergewicht	Albumenproc. Esbach	Calorien
12. II.	2080	1010	18,999	7,92	2,103	10,023	— 8,976	Ödeme im Abnehmen	0,554	0,112	0,7	116	0,71	1830
13. II.	2315	1009	20,65	10,81	2,103	12,913	— 7,737		0,52	0,037	0,631	—	—	1830
14. II.	3190	1010	20,695	13,665	2,103	15,768	— 4,927		0,528	0,062	0,588	114	0,6	1830

Nahrung.

11. II.	285 g	Schrippe	2,539	12. II.	290 g	Schrippe	2,61	13. II. 295 g Schrippe 2,655
	2000 „	Milch	10,46		2000 „	Milch	10,04	2000 „ Milch 10,04
	6	Eier	6,00		8	Eier	8,00	8 Eier 8,00
			18,999				20,65	20,695

Der Urin $\frac{3000}{1007}$ ist von heller, gelbgrünlicher Farbe, durchsichtig klar, enthält reichlich Eiweiss, giebt spärliches Sediment, in dem einige Nierenepithelien und hyaline Cylinder zu finden sind.

Fünf Tage nach der Aufnahme des Patienten stellte ich eine Stoffwechseluntersuchung an. Die oben in der Krankengeschichte angegebenen Momente waren dieselben geblieben. Die Ödeme waren im Abnehmen.

Patient erhielt bereits 2 Tage vor meinem Versuch dieselbe Nahrung (Milch, Schrippe, 6 Eier).

Aus der Tabelle auf S. 27 ist ersichtlich, dass eine bedeutende N-Retention stattfindet, welche indessen nicht auf Ansatz von Körpereiweiss beruht, sondern ihre Erklärung in dem Bestehen der Ödeme findet.

Am 3. Tage meiner Untersuchungsreihe hatte die Diurese zugenommen und die Ödeme hatten wesentlich nachgelassen. Dementsprechend ist auch die Stickstoffretention nicht mehr eine so beträchtliche, trotzdem ich den N-Wert der Nahrung durch Zulage von 2 Eiern etwas erhöht hatte.

Die Diurese blieb von nun ab anhaltend eine gute, auch als er wieder zur gemischten Kost übergegangen war. Urämische Erscheinungen wurden am Patienten während seines Aufenthaltes in der Klinik nie beobachtet. Beim Verlassen der Anstalt hatte das Körpergewicht $10^1/_2$ Pfund zugenommen, Ödeme waren zuletzt nicht mehr vorhanden. Es ist mithin der Schluss erlaubt, dass in diesem Falle die Nieren trotz ihrer amyloiden Degeneration noch im stande waren, den Organismus vor einer Retention zersetzter Stoffwechselproducte zu bewahren.

Soweit aus meinen Beobachtungen allgemeine Schlüsse sich ziehen lassen, fasse ich dieselben in folgenden Sätzen zusammen:

In den Nierenkrankheiten kann bei geringer Eiweisszufuhr Stickstoffgleichgewicht eintreten. Bei steigender Eiweisszufuhr findet meist eine Zurückhaltung von Eiweiss statt, welches sich in Ödemen aufspeichert. Oft führt die Retention zu urämischen Anfällen.

Mit Freuden erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Leyden für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Privatdocent Dr. G. Klemperer, Assistenzarzt an der I. medicinischen Klinik, verpflichtet für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit und für die gütige Durchsicht derselben.

Litteratur.

Congress für innere Medicin. Wien 1890.
Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 29.
Ebstein, Nierenkrankheiten.
Klinische Wochenschrift. 1889, 1890.
Leube-Salkowski. Berlin 1882.
Pflüger's Archiv. Bd. 44.
Senator, Albuminurie. 1890.
Virchow's Archiv. Bd. 114, Bd. 73.
Zeitschrift für analyt. Chemie. Bd. 22.
Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. II, Heft 1. XVI, XVIII.
v. Ziemssen. Bd. IX, 1.

Thesen.

I.

Die Resultate, Knochendefecte oder operativ entfernte Gelenke künstlich durch Elfenbein zu ersetzen, sind bis jetzt keine brauchbaren gewesen.

II.

Der Arzt darf auf jede innere Desinfection einer gesunden Kreissenden verzichten, wenn der Geburtsverlauf voraussichtlich ein normaler wird.

III.

Die prophylactische Wendung beim engen Becken ergiebt bei Mehrgebärenden, sowohl für Mutter als auch für das Kind, eine entschieden günstige Prognose.

Lebenslauf.

Verfasser, Johannes Mann, evangelischer Confession, Sohn des Regierungs- und Geheimen Medicinalrat Dr. Carl Mann, wurde am 31. Juli 1866 zu Dessau (Herzogtum Anhalt) geboren. Seine gymnasiale Ausbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Dessau und dem städtischen Gymnasium zu Greiz und erlangte auf dem letzteren am 1. März 1887 das Zeugnis der Reife zum akademischen Studium. Im ersten Semester war er in Kiel immatrikuliert; im Oktober 1887 bezog er die Universität Jena und bestand dort am 3. März 1889 die ärztliche Vorprüfung. Vom S.-S. 1889 bis jetzt war er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Am 5. Januar bestand er das Tentamen medicum, am 13. Januar das Examen rigorosum.

In den Osterferien 1890 und in dem W.-S. 1890/91 durfte er sich praktisch in der Klinik des Herrn Geheimrat Professor Dr. Leyden beschäftigen; vom 1. August bis 1. November 1890 war er Hauspraktikant in der hiesigen Königl. Universitäts-Frauenklinik.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Kiel: Pansch.

In Jena: Bardeleben, Biedermann, Binswanger, Büssgen, Fürbringer, Gaedichens, Geuter, Haeckel, Hertwig, Liebmann, Preyer, Semon, Stahl, Winkelmann.

In Berlin: Baginsky, Bardeleben, v. Bergmann, Burchhardt, Busch, v. Esmarch, Gerhardt, Gusserow, Hirsch, Israel, Jolly, Jürgens, Klemperer, Krönig, Landau, Leo, Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, Preyer, Remak, Salkowski, Sonnenburg, Schweigger, Uhthoff, R. Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen verbindlichsten Dank aus.